

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean DEVAUX

Né le 2 décembre 1903, à Paris

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PÉRITONITES CHRONIQUES
ENCAPSULANTES

Président : M. G. MARION, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932

DOYEN.. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

LAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 Physiologie.
 UBERTIN Pathologie médicale.
 ÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 ROCQ Pathologie chirurgicale.
 RULÉ Pathologie médicale.
 ADENAT Pathologie chirurgicale.
 ATHALA Pathologie médicale.
 HABROL Pathologie médicale.
 HEVALLIER.. Pathologie médicale.
 E GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 OGNON Physique.
 ONZELOT Pathologie médicale.
 CALLE Obstétrique.
 EY Urologie.
 ARNIER Pathologie expérimentale.
 ASTINEL Bactériologie.
 ATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 IROUD Histologie.
 ARVIER Pathologie médicale.
 IAZARD Pharmacologie.
 IOVELACQUE . Anatomie.
 IUGUENIN Anatomie pathologique.
 IUTINEL Pathologie médicale.
 IOANNON Hygiène.
 ALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N..... Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIÈRE..... Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DEBRÉ Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 FIESSINGER .. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.
 MATHIEU Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER ... Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'école a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort pour la France

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR G. MARION

Professeur de Pathologie chirurgicale à la Faculté

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR H. HARTMANN

Professeur honoraire de clinique chirurgicale à la Faculté

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HEITZ-BOYER

Chirurgien des Hôpitaux

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR CHIRIÉ

Accoucheur des Hôpitaux

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR TOUPET

Chirurgien des Hôpitaux

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR BERGERET

Chirurgien des Hôpitaux

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. le Professeur A. BROCA (*in memoriam*)

M. le Professeur ACHARD

M. le Docteur BRUHL

Externat :

M. le Professeur LEJARS (*in memoriam*)

M. le Docteur DARRÉ

M. le Docteur LE LORIER

M. le Docteur LORTAT-JACOB (*in memoriam*)

Internat :

1930. M. le Professeur H. HARTMANN

M. le Docteur BERGERET

1931. M. le Docteur CHIRIÉ

M. le Professeur agrégé HEITZ-BOYER

1932. M. le Docteur TOUPET

A. MM. les Docteurs BOPPE, BROCC et WIL-
MOTH, chirurgiens des hôpitaux.

A M. le Docteur RAVINA, accoucheur des hôpi-
taux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PÉRITONITES CHRONIQUES ENCAPSULANTES

INTRODUCTION

Depuis l'article de P. Wilmoth et J. Patel dans le *Journal de Chirurgie*, en mars 1931, l'attention a été attirée en France sur une affection rare et curieuse qui a reçu le nom de péritonite chronique encapsulante. Il n'existe à vrai dire qu'un nombre restreint de cas, une trentaine en Allemagne, 14 en Russie, une dizaine en France, 3 en Italie. Les Anglo-Saxons ne nous semblent pas en avoir constaté.

Il nous a paru intéressant d'étudier cette affection, en apportant 2 cas nouveaux, dont l'un comporte un examen radiologique instructif et encore non décrit.

Nous remercions très vivement notre maître, le Dr Bergeret, qui nous a inspiré ce travail, le Dr Wilmoth qui a bien voulu nous conseiller, notre camarade Caroli, chef de clinique à la Faculté qui a étudié l'interprétation radiologique, et notre collègue Hébert qui nous a fourni un cas inédit. Remercions enfin M. le professeur Carnot qui nous a réservé le plus bienveillant accueil.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Rapportée par Bergeret au point de vue anatomo-pathologique seulement à la Société de chirurgie. Nous la complétons ici tant au point de vue clinique, radiologique, qu'au point de vue des examens de laboratoire.

P..., 43 ans, employé à la Compagnie des Chemins de fer du Nord, vient consulter pour des douleurs abdominales en octobre 1932.

Il a déjà été vu en mai 1931 : à ce moment il souffre de l'abdomen depuis un an, se plaint d'une constipation opiniâtre. Son état général est bon. On ne découvre rien au toucher rectal, on n'a pas l'impression d'un néoplasme digestif. On lui prescrit le régime habituel contre la constipation, qui apporte une amélioration nette.

Il revient en octobre 1932, se plaignant de douleurs vives, surtout à gauche de l'abdomen, survenant après des phases de constipation plus marquées qu'à l'ordinaire. Ces paroxysmes sont suivis de débâcle diarrhéiques qui, au premier abord, n'ont rien de plus marqué que les crises de côlite spasmodique ordinaire.

Il est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu, Salle Saint-Charles, Service du professeur Carnot.

La douleur est des plus nettes, surtout à gauche, elle s'accompagne de phénomènes gastriques, de douleurs tardives, calmées par les alcalins, et de vomissements qui font penser à un ulcère de l'estomac.

On assiste à une crise douloureuse siégeant dans la fosse iliaque gauche qui évoque l'idée d'un syndrome de Koenig, mais on ne voit jamais d'ondulations péristaltiques, on n'entend pas de gargouillement.

La constipation très marquée alterne avec des crises diarrhéiques, l'état général ne semble que très peu touché, cependant, dans le service, le malade maigrit de 1.100 grammes en dix jours.

L'examen complet du malade ne donne aucun renseignement sur l'étiologie de l'affection.

Pas de signes de spécificité.

Pas de signes de tuberculose, rien dans les antécédents, rien du point de vue pulmonaire (radios); le diaphragme fonctionne absolument normalement. On peut donc conclure sans le moindre doute à l'absence de tuberculose.

Les douleurs et la constipation s'exagérant, le malade est opéré le 26 octobre 1932 à Beaujon, dans le Service du professeur Ockinczyk avec le diagnostic d'obstruction chronique de l'intestin grêle.

Un *examen radiologique complet* du transit intestinal a été pratiqué : nous reviendrons sur cet examen au cours de la description clinique de l'affection.

Intervention par le Docteur Bergeret :

Anesthésie : rachi complétée par du protoxyde d'azote.

Aucune lésion du péritoine pariétal.

Le ventre ouvert, on constate qu'une anse énorme, longue de 70 à 80 cm., traverse une cavité abdominale

où l'on ne voit rien d'autre, cette anse commençant en haut et à gauche de la colonne vertébrale, immédiatement au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal. La première anse jéjunale de volume normal y pénètre comme les tuyaux de chauffage central pénètrent dans les manchons protecteurs qui empêchent la déperdition de chaleur.

L'anse énorme et le manchon qui l'enveloppe, se portent en bas et à droite, passent devant la colonne vertébrale, vient dans la fosse lombaire droite, puis repasse de droite à gauche devant le rachis, et revient enfin de gauche à droite se terminer dans la fosse iliaque droite en se fusionnant avec le cæcum. Elle décrit une sorte d'S majuscule.

Au niveau du cæcum, le manchon fibreux se poursuit en l'englobant. On ne voit pas l'appendice.

Le processus fibreux se prolonge aussi sur les côlons sigmoïde et pelvien, fermant ainsi le bassin à la hauteur du détroit supérieur.

Le côlon ascendant et le côlon descendant, aplatis, sont fixés à la paroi postérieure assez en dehors. Sans être enveloppés par le processus de péritonite fibreuse, ils n'apparaissent que lorsqu'on les recherche.

Le côlon transverse est rétracté en haut. Il est normal. Il est fixé sous le foie par des adhérences épiploïques d'aspect ordinaire. En dégageant la face inférieure du foie, on découvre une vésicule biliaire et un vestibule pylorique normaux.

Le premier et le deuxième duodénum présentent une anomalie congénitale.

Le grand épiploon ne participe pas au processus.

Sa partie droite présente des adhérences sous-hépa-

tiques d'aspect habituel; sa partie gauche apparaît tout à fait normale, lorsqu'on va la chercher très haut, devant l'estomac où elle s'est réfugiée.

L'aspect du manchon fibreux qui enveloppe les anses grêles mérite qu'on y revienne : sa circonférence paraît avoir en moyenne 12 mm. environ. Sa surface lisse, nacrée et brillante, présente de loin en loin des fenêtres d'un demi-centimètre à un centimètre carré, arrondies ou ovalaires, qui laissent voir au travers d'une membrane mince, l'intestin grêle emprisonné.

On procède à la libération du grêle en réséquant la gaine qui l'enveloppe. Le grêle qui se trouve pelotonné, tassé à l'intérieur, glisse sur elle et s'en décolle assez facilement la plupart du temps. Pourtant en certains points nodulaires, l'adhérence est très intime à l'intestin et à son méso.

Fermeture de la paroi sur un drain.

Les suites opératoires sont simples. Dans les premiers jours, le malade a 15 à 20 selles diarrhéiques par jour, provoquées peut-être par la prise, deux matins de suite, de cinq grammes d'huile de ricin, donnés pour mobiliser l'intestin.

Dès le deuxième jour, il s'alimente, et dès le sixième jour, l'intestin réglé a une selle par jour, normale, moulée.

Depuis l'intervention, le malade se porte à merveille, les douleurs, la constipation ont complètement disparu.

La coupe histologique montre un tissu fibreux dense, organisé, aucune lésion de tuberculose.

L'inoculation faite au cobaye se montre jusqu'à maintenant négative : l'animal n'a pas perdu de poids; on ne trouve pas de ganglions au point d'inoculation.

Le malade ne s'est pas encore présenté pour un examen radiologique de son fonctionnement intestinal.

OBSERVATION II

Rapportée par Roger Hébert, interne des Hôpitaux.

Mme H..., 27 ans, entre dans le Service du Dr Capette, à l'Hôpital Bichat, le 4 novembre 1932, venant de la consultation avec le diagnostic de fibrome utérin.

Elle se plaint de pesanteur abdomino-pelvienne et de constipation fréquente.

Au toucher vaginal, on sent une grosse masse abdomino-pelvienne mobile qui semble faire corps avec l'utérus. On confirme le diagnostic de fibrome utérin.

Aucun examen radiologique n'est pratiqué, le diagnostic semblant certain.

La malade est opérée par Hébert le 8 novembre 1932.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Après ouverture du péritoine on trouve un bloc formé d'une membrane sous laquelle on devine, avec peine, par transparence, les anses intestinales.

Cette membrane qui forme sac n'adhère pas au péritoine pariétal et est par endroits lipomateuse.

On ouvre cette membrane : elle contient les anses grêles et le gros intestin, adhérent anse à anse et bloquant les cavités abdominale et pelvienne.

Ces adhérences sont assez lâches, de même que les adhérences de l'intestin à la membrane qu'on libère sans effort, sans hémorragie, par simple clivage au doigt.

Fermeture après libération de quelques adhérences et après prélèvement de la membrane pour examen histologique.

Les suites post-opératoires sont normales, et la malade sort de l'hôpital douze jours après l'opération.

L'examen histologique est assez difficile à interpréter. On trouve dans la membrane fibreuse des tubes glandulaires du type intestinal. La conclusion est donc ardue à tirer; une nouvelle coupe va être pratiquée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude de Wilmoth et Patel, et plus récemment diverses communications à la Société de Chirurgie, ont bien mis en évidence que la péritonite chronique encapsulante, en l'état des connaissances actuelles, loin d'être une entité clinique ou étiologique bien définie, était simplement une entité anatomo-pathologique dont les caractères précis l'isolent d'autres péritonites chroniques, fibro-adhésives, à fausses membranes, agglutinantes.

Il semble logique d'étudier ces caractères dans l'ordre où le chirurgien les découvre au cours de l'intervention.

La paroi étant ouverte, le premier phénomène qui frappe c'est l'absence d'anses grêles dans la cavité abdominale, premier sujet d'étonnement pour l'opérateur.

Parfois dès l'ouverture du péritoine pariétal, il est intrigué par l'issue d'une certaine quantité de liquide clair, citrin, ascitique, orientant d'emblée vers l'idée d'une ascite tuberculeuse. Cette ascite souvent peu abondante, parfois très marquée, peut avoir des aspects différents. Toole décrit un épanchement séro-san-

guinolent, Soekarjo un liquide brunâtre. Cette ascite est d'ailleurs inconstante.

L'aspect du *péritoine pariétal* bien souvent est normal, ou très peu atteint. Toole l'a trouvé cependant une fois blanc, brillant, épais anormalement de 2 à 3 millimètres; Soekarjo, épais, grisâtre. Dans la règle, il n'adhère pas au contenu abdominal, sauf par quelques lâches tractus, lamelleux, faciles à libérer. Parfois cependant l'adhérence est intime, le clivage difficile.

Le *contenu abdominal* est anormal. Au lieu des anses grêles plus ou moins couvertes d'épiploon, on aperçoit avant tout une masse, une tumeur qui surprend par son siège, son aspect, ses limites, les difficultés qu'on éprouve à l'explorer.

C'est dans la plupart des cas, une *tumeur ovoïde* ou *sphéroïde*, comparable suivant la majorité des auteurs à un kyste hydatique, un kyste de l'ovaire, de volume variable, d'un poing à une tête de fœtus, d'adulte, pouvant combler toute la cavité abdominale.

Couleur : brillante, porcelainée, blanc laiteux, vernissée.

Aspect : lisse ou au contraire présentant de petites formations kystiques (Wilmoth), ou des éraillures, des fenêtres, à travers lesquelles on peut apercevoir les anses grêles (Bergeret). Parfois un sillon bilobe la tumeur (Fasano).

Consistance : ferme, élastique, ou même franchement dure. On ne peut que deviner les anses sous-jacentes, parfois on est si loin d'y penser que le premier réflexe est de ponctionner ce kyste. Dans d'autres cas, on

peut percevoir à la palpation la reptation des anses sous la coque.

Épaisseur : elle est variable chez un même individu (zones très denses, zones plus minces), et suivant les individus. Le chiffre moyen est de 2 à 8 millimètres ; Toole et Esaü ont constaté des segments d'une épaisseur monstrueuse, jusqu'à 2 centimètres.

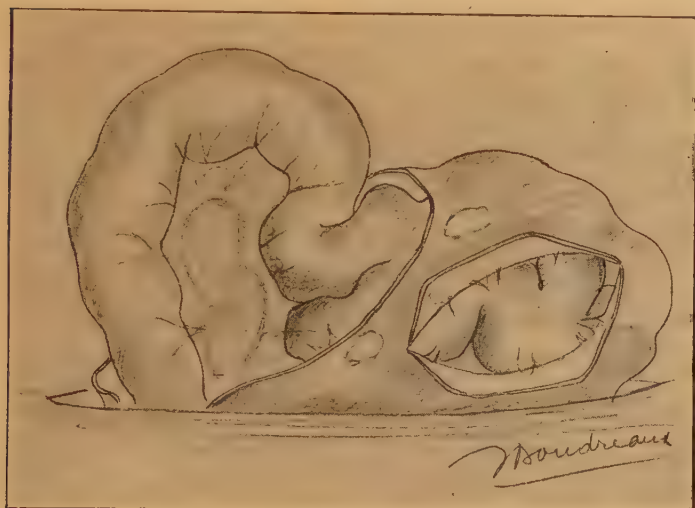
Il faut savoir que cet aspect, s'il est le plus répandu, n'est cependant pas constant. Trois cas sont à cet égard absolument typiques.

Esaü est frappé dès l'ouverture du ventre par la présence de gros tubes blanchâtres, accolés verticalement, qu'il compare à du « boudin blanc ». Il prend cette anse géante et contournée pour un mégacôlon, loin de supposer que ce n'est qu'un sac engainant du grêle. Madier retrouve cet aspect tubulaire, avec des saillies et des sillons rappelant les circonvolutions cérébrales. Enfin, Bergeret découvre un gros tube blanc et brillant replié en S italique réalisant un véritable processus engainant.

Tels sont les deux aspects décrits : soit kyste réalisant une véritable *capsule* : d'où le nom de l'affection; soit anse géante plus ou moins contournée permettant d'appeler l'affection d'un nom légèrement différent : *péritonite chronique engainante*. Dans ces deux formes la paroi blanche et brillante rappelle une couche sucrée : c'est le « zuckergussdarm » des auteurs allemands ou intestin sucré, glacé.

Le Contenu. — Ce sac enkystant, cette gaine tubulaire, renferment tout ou partie du tractus intestinal.

En étudiant tous les cas publiés, on se rend compte que c'est surtout le grêle qui est emprisonné. La coque le saisit ainsi que le mésentère dès l'angle duodéno-jéjunal, et ne les abandonne que vers l'angle iléo-cæcal. D'autres fois, un seul segment du grêle est intéressé. Ces cas partiels sont d'ailleurs rares, la périto-



nite chronique encapsulante étant une affection diffuse et étendue. Mais l'incarcération est souvent plus considérable : le cæcum, le côlon ascendant subissent la même destinée, l'appendice étant souvent englobé dans la gaine. Le processus peut envahir le transverse, le côlon descendant, le recto-sigmoïde. Dans les cas extrêmes, rien du tractus intestinal n'est visible sauf l'estomac et le premier duodénum. Enfin, la disposition enkystante est variable, tantôt le cæcum, tantôt le sigmoïde, le transverse, un angle, échappe à l'in-

carcération alors que le reste du cadre cœlique subit le sort du grêle.

A l'intérieur de leur prison, les anses grêles ont un aspect très particulier : elles sont tassées, repliées sur elles-mêmes, pelotonnées, « en accordéon ». Leur disposition est encore compliquée par la complexité de leur emprisonnement. Le sac enkystant se prolonge à l'intérieur de la masse, émettant des prolongements, des tractus fibreux, des cloisons intermédiaires, de même aspect que la coque, subdivisant la masse intestinale en cellules, en logettes, donnant pour ainsi dire un aspect aréolaire, segmentaire à la cavité dévolue à l'intestin. La prison n'a pas de salle commune, il n'y a que des cellules.

L'intestin ne présente jamais de lésions évidentes, jamais de stricture, d'obstacle véritable. Seuls la complexité de son trajet, les méandres nombreux, mais surtout leur fixité dans les logettes semblent responsables de la gêne ou de l'arrêt plus ou moins complet du transit intestinal. Les anses gardent leur mobilité, leur péristaltisme. Une seule fois nous trouvons une altération de la séreuse viscérale, qui est rouge, hyperémiée (Toole).

Le mésentère est très souvent normal, on signale cependant sa rétraction nette (deux cas de Pistouhi, celui d'Esaiï et de Reddingius de Rotterdam).

L'épiploon n'est pas souvent mentionné : Wilmoth et Patel, Bergeret, le déclarent indemne, et sans adhérence, ni avec la tumeur kystique, ni avec la paroi ; Rouhier le découvre rouge, rétracté, œdémateux mais

libre. Enfin Patel réopérant sa malade un an après pour rétroversion utérine, constate une fois de plus son intégrité. Par contre Louis Bazy constate que le grand épiploon semble former la paroi antérieure du sac. Il semble donc qu'en général l'épiploon n'est ni incarcéré, ni adhérent, étant donné le silence qu'on observe à son égard. Les lésions auraient évidemment été signalées par les différents auteurs.

Tel est l'aspect du sac, tel est son contenu.

Les organes hors du sac présentent parfois un aspect spécial : il n'est pas rare de constater sur l'intestin libre un aspect particulier de la séreuse qui est blanche, vernissée, présentant avec les organes voisins des adhérences, mais c'est la séreuse qui seule est modifiée, sans qu'on puisse parler de la continuation du sac.

Enfin nous signalons pour terminer l'adhérence possible du sac à la vessie, aux annexes et à l'utérus, à la vésicule biliaire.

Qu'advient-il si on essaie de libérer l'intestin de sa gangue ? Dans un grand nombre de cas, on a la surprise de constater que le sac fibreux adhère peu à la face libre des anses. Quelques tractus fibreux, lamelleux, sont aisément libérés, on trouve un plan de clivage qui permet la libération du grêle, sans hémorragie, sans lésion de la séreuse. Cependant, on note une adhérence beaucoup plus marquée sur le bord mésentérique, rendant l'extirpation plus laborieuse. De plus, les points d'entrée et de sortie offrent une résistance plus considérable, comme si le sac engai-

nant avait tendance à étreindre le tube intestinal et était renforcé au niveau de ses solutions de continuité. Il semble enfin d'une façon générale que les cloisons intermédiaires soient plus adhérentes que la coque périphérique.

Dans d'autres cas, le plan de clivage a été difficile même impossible à trouver, et l'intervention jugée impraticable a été abandonnée, qu'il y ait eu ou non des lésions intestinales au cours des essais de libération. S'agit-il de formes anatomo-pathologiques un peu spéciales ou bien de stades évolutifs encore peu avancés, où la coque s'est mal isolée de son contenu ? Ou bien le point d'attaque de la gaine a-t-il été malheureux, alors que le clivage aurait été possible quelques centimètres à distance ? Il est bien difficile de le dire, cependant la grosse majorité des cas permet de conclure à une non adhérence, ou tout au moins à une adhérence lâche sur les faces libres de l'anse intestinale.

De cet exposé macroscopique des lésions, nous pouvons dire en résumé : péritoine pariétal indemne, sac enkystant ovoïde ou tubulaire, sac engainant contenant tout ou partie du tractus intestinal, segmenté intérieurement ; adhérent peu aux anses intestinales, lesquelles sont normales, ainsi d'ailleurs le plus souvent que le mésentère et l'épiploon.

On a d'ailleurs beaucoup rapproché la péritonite chronique encapsulante d'un syndrome qui lui semble de prime abord étroitement apparenté : c'est ce que les Allemands ont appelé le « zuckergussleber » et

le « zuckergussmilz », c'est-à-dire foie et rate glacés.

Le foie, la rate sont recouverts d'un enduit comparable à une couche de sucre, lisse, luisante, cohérente, ressemblant à la paroi du kyste que nous avons décrit. Mais il existe deux différences fondamentales :

1^o Il y a toujours une lésion évidente et grave de l'organe intéressé (cirrhose, foie gras, etc...).

2^o La coque n'est pas indépendante de la capsule de l'organe, elle lui adhère intimement, il est impossible de l'en séparer, elle pénètre dans l'organe lui-même, en un mot n'est qu'un épaississement de la capsule et de la séreuse de recouvrement.

Nous avons vu que dans la péritonite chronique encapsulante, l'intestin est relativement libre, en tous cas clivable et sain, tout au moins exempt de lésions manifestes et actuelles. On voit donc que foie et rate glacés peuvent être considérés comme nettement différents de l'intestin glacé.

Cependant on a décrit l'association de foie, rate, diaphragme, intestin et péritoine glacés. En 1905, Esaü opère un malade présentant des phénomènes douloureux hépatiques et abdominaux. Le foie est normal. En 1910, une ascite abondante apparaît, les signes abdominaux et les douleurs s'exagèrent, une réintervention est nécessaire : le foie est brillant, « sucré ». Le malade succombe quelques mois plus tard : l'autopsie montre des masses de fibrine constituant des membranes organisées de 3 mm. d'épaisseur, englobant tout le tractus intestinal sauf le côlon transverse, envahissant le péritoine, l'épiploon, le diaphragme et créant par exten-

sion du processus fibreux, des adhérences avec la plèvre, le péricarde, gravement atteints eux aussi. Il y a non seulement dans ce cas le phénomène du « zuckerguss » mais encore polysérite généralisée. Y a-t-il rapport de plus ou de moins entre « zuckerguss » et polysérite ? Il est bien difficile de le dire étant donné le peu de cas que nous possédons à l'heure actuelle. Nous isolerons donc pour le moment le foie et la rate glacés de l'intestin glacé, en nous appuyant sur des différences anatomo-pathologiques, capitales, à notre avis :

1° *L'état normal actuel de l'intestin sous-jacent ;*

2° *Sa non-adhérence à la coque.*

Nous étudierons maintenant l'anatomo-pathologie microscopique de la péritonite chronique encapsulante.

De nombreuses coupes histologiques ont été pratiquées aux dépens de la coque fibreuse extirpée durant l'intervention.

Nous citerons à titre d'exemple quelques résultats d'examens.

L'opéré de Bergeret en mai 1931 présentait le compte rendu suivant : processus de sclérose à évolution lente. Pas de lésions inflammatoires de type spécifique ou banal. Nappes de stroma qui en certains points offrent de nombreux vaisseaux avec manchon d'éléments lympho-conjonctifs, et dans d'autres, une apparence cicatricielle ou chéloïdienne. Zones rubannées d'architecture fibrillaire avec noyaux nus. Transfor-

mation exo-plasmique fibrillaire totale des corps cellulaires. La prolifération de l'endothélium péritonéal, bien que jouant probablement un rôle dans le processus, est difficile à établir, on n'en retrouve pas d'images caractéristiques.

L'examen histologique pratiqué chez le malade de Rouhier était le suivant : membranes présentant une structure fibreuse très dense ; elle est constituée d'une série de lames collagènes superposées avec rares noyaux de fibroblastes allongés dans les interstices. Il existe en outre de rares mononucléaires et quelques lymphocytes, mais il n'y a aucune trace de réaction inflammatoire à type banal ou tuberculeux.

Antonopoulos : pas de tissu séreux, dégénérescence hyaline, petits capillaires à parois épaissies, parfois télangectasiques.

Toole : dégénérescence hyaline et fibrineuse, absence de fibres élastiques.

Hochmiller : péritonite plastique fibrineuse, dégénérescence hyaline et calcaire, aucun signe de syphilis ou de néoplasme.

Soekarjo : tissu dense, contenant un certain nombre de fibres élastiques.

Enfin le malade de Begeret dont nous publions l'observation offrait un compte rendu comparable de dégénérescence purement fibreuse.

Une seule coupe histologique intéressante, due à Lecène est celle présentée par Wilmoth et Patel : « Les fragments examinés ont tous la structure caractéristique d'une tuberculose confluente évoluée en plu-

sieurs points, jusqu'à la caséification : follicules typiques, cellules épithéliales, cellules géantes de Langhans, le diagnostic de tuberculose est certain ».

On voit donc qu'à part cette dernière observation, tout concorde vers les lésions histologiques décrites par P. Wilmoth, Ch. Derval et J. Patel, qui montre que d'une façon générale :

« 1^o *La coque constituée* est formée par un tissu conjonctif d'aspect hyalin, à structure lamelleuse : plus compact en certains points, ce tissu est très pauvre en cellules.

2^o *La coque en évolution*, épaisse, est formée par deux couches superposées qui même à un faible grossissement, apparaissent bien distinctes l'une de l'autre.

A. — L'une, faite de tractus épais, fragmentés, disposés en stratification, et présentant des réactions colorantes de la fibrine ; elle contient de loin en loin, de petits nodules inflammatoires (infiltration leucocytaire discrète, néo-capillaires, sclérose jeune), reliquat de la réaction péritonéale primitive.

B. — L'autre, est conjonctive, hyaline, pauvre en cellules, elle a le même aspect que la coque constituée.

Fait important, ces deux couches, si différentes, se superposent sans aucune transition : il y a substitution instantanée du tissu conjonctif à la fibrine ».

On voit donc que sauf exception, l'examen histologique ne sera d'aucun secours pour l'étiologie. Par contre, la constitution de la membrane montre qu'il y a à son origine un élément inflammatoire indéniable,

et à son stade ultime d'organisation un processus de guérison.

L'ascite, analysée chimiquement et bactériologiquement, s'est montrée riche en fibrine, mais, sauf deux fois, a toujours été stérile (Farberowa : pneumocoque et Terebinski et Farberowa : gonocoques). L'inoculation du liquide au cobaye, les rares fois où elle a été pratiquée, a toujours été négative.

ÉTIOLOGIE

Nous avons vu quels étaient les caractères anatomo-pathologiques macroscopiques et microscopiques des péritonites chroniques encapsulantes. Malgré quelques divergences, une certaine unité se dégage de l'exposé. Malheureusement il n'en est pas de même pour l'étiologie et la pathogénie qui restent très discutées et discutables actuellement. Le problème est d'autant plus difficile que des lésions spécifiques n'ont été qu'exceptionnellement découvertes.

L'étiologie de la péritonite chronique encapsulante a fait couler beaucoup d'encre sans qu'on puisse en tirer des résultats sinon constants, du moins pouvant s'appliquer à un grand nombre de cas. Telle théorie pathogénique déduite d'un cas précis, est réduite à néant ou voit sa valeur considérablement diminuée par d'autres cas non moins précis. Il est donc difficile de prendre parti, et il faut faire preuve d'un grand éclectisme.

Nous nous contenterons d'exposer, en les discutant, les différentes théories proposées jusqu'à ce jour, en essayant de montrer ce qu'elles peuvent avoir de séduisant, de concluant, ou au contraire en prouvant leur caractère purement hypothétique.

Tout d'abord certains auteurs ont émis des théories que l'on ne s'explique que difficilement, telle l'hypoacidité du suc gastrique, mentionnée par Schrödl, ou bien l'insuffisance valvulaire iléo-cæcale (Tiesenhäusen). Dans ce dernier cas, Wilmoth fait justement remarquer que la péritonite chronique encapsulante devrait se rencontrer chez bien des malades ayant subi une hémicolectomie droite entraînant la disparition de la valvule de Bauhin : jamais cette éventualité n'a été constatée.

Füth pense qu'une *malformation congénitale* peut expliquer l'engainement intestinal. L'intestin s'enveloppe dans le feuillet péritonéal postérieur. Cette théorie rappelle le cas publié par Grégoire en 1921 sous le nom d'« intestin grêle entièrement rétro-péritonéal ». De plus, Bergeret dans l'observation que nous publions a rencontré une malformation duodénale tout à fait curieuse tant par sa forme que par sa situation. Mais il faudrait d'autres cas associés à des malformations congénitales évidentes pour étayer cette théorie qui nous semble un peu fragile.

Tiesenhäusen et Lehrnbecher accusent une tendance *constitutionnelle à faire du tissu fibreux* : ceci n'explique rien, le problème est repoussé plus loin : pourquoi ces malades ont-ils tendance à faire du tissu fibreux, et uniquement autour de l'intestin ? Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Outre ces hypothèses pures, on a invoqué différentes sortes d'étiologie, le traumatisme opératoire, les lésions viscérales pré-existantes, les péritonites

aiguës, les irritations chroniques dues à une infection atténuée.

La théorie du *traumatisme opératoire* a été défendue par Ladislas Josa. Quinze jours après avoir opéré d'appendicite à froid une jeune fille de seize ans, il est obligé de réintervenir pour accidents d'occlusion aiguë.

Il découvre une péritonite chronique encapsulante typique, bloquant une grosse partie du grêle, le cæcum et le côlon ascendant. Il incrimine son intervention première qui lui avait montré un cæcum et un iléon normaux. Mais on peut lui objecter que la minuscule brèche pariétale n'avait guère pu lui montrer qu'un segment minime de la région iléo-cæcale et qu'un délai de quinze jours semblait insuffisant pour que puisse se constituer une membrane aussi dense, épaisse, organisée, enfin que les troubles soi-disant appendiculaires étaient dus aux troubles inhérents à la péritonite chronique encapsulante. On peut ajouter que bien des malades opérés de péritonite chronique encapsulante n'ont jamais antérieurement subi d'intervention chirurgicale, et que l'étiologie post-opératoire devrait être vérifiée beaucoup plus souvent en raison de la fréquence extrême des interventions pratiquées en un point quelconque de l'abdomen.

Le traumatisme pur a été trois fois invoqué par les auteurs allemands : notons simplement sans en tirer la moindre conclusion que le malade de Madier avait pour tout antécédent une sérieuse contusion de l'ab-

domen par tampon de wagon survenue quelques années auparavant.

Viennent ensuite *les lésions viscérales pré-existantes*. Citons tout d'abord *la còlite avec stase* qui est bien souvent causé de formations vélamenteuses et membraneuses autour du côlon, qui sont dues à l'inflammation, aux résorptions toxiques réagissant sur la séreuse. Elles n'ont jamais l'épaisseur, la cohérence, la solidité, l'aspect brillant de la coque encapsulante. D'autre part, d'une façon absolument constante le cæcum est toujours pris. Cependant la constipation, les signes coliques sont très fréquents dans la clinique de la péritonite chronique encapsulante, mais semblent beaucoup moins l'origine des lésions que leur traduction clinique.

On peut penser aussi à la banale *entérite*, à la gastro-entérite ou même à l'entérite tuberculeuse. Il nous semble qu'on n'a pas assez attiré l'attention sur ce facteur étiologique possible : il ne donne pas généralement de grosses lésions évidentes du tractus intestinal, mais peut très bien être une cause d'irritation pour la séreuse intestinale, irritation qui se traduirait par l'apparition de la capsule fibreuse : celle-ci serait contemporaine de la guérison intestinale, de cicatrisation et de disparition des lésions.

Outre les nombreux cas où les signes d'entéro-colite sont signalés, rappelons qu'un opéré de Bergeret ne présentait absolument pour tout antécédent qu'une gastro-entérite infantile avec météorisme abdominal qui dura jusqu'à l'âge de sept ans. Il se peut que cette lésion

ait été la cause d'une péritonite chronique encapsulante constituée trente ans plus tard.

L'appendicite n'a été que rarement mise en cause, eu égard à l'extraordinaire fréquence de cette affection. Signalons le cas de Rouhier : appendicite chronique avec muco-pus à l'extrémité de la lumière, hyperplasie lymphoïde, lésions de la séreuse et de la sous-séreuse, et le cas de Logothetopoulos : appendice gros, enfoui, enflammé chroniquement. On peut penser qu'il n'y avait là qu'une simple coïncidence ; d'autre part la gêne circulatoire de la région enkystée peut être la cause de troubles inflammatoires.

Les lésions annexielles pour Terebinski et Farberowa, ne joueraient qu'un rôle d'intermédiaire prédisposant à une lésion péritonéale due à l'exsudation de gonocoques.

La cholécystite a été rencontrée deux fois comme seul antécédent possible par Antonopoulos.

Les hernies internes, se coiffant d'un sac de péritonite chronique, analogue aux sac épais, durs, brillants, nacrés, que l'on rencontre dans de vieilles hernies inguinales avec bandages, ce processus s'étendant ultérieurement au reste du péritoine, réalisent une hypothèse séduisante, mais que rien ne permet de vérifier.

Enfin citons les sigmoïdites, les péri-sigmoïdites.

Toutes ces lésions primitivement localisées seraient le point de départ d'un processus fibrosant, qui s'étend très loin ; mais bien souvent il ne semble y avoir qu'un rapport de contiguïté avec l'organe qu'on a reconnu malade.

Si ces différentes lésions évoquées se rencontrent assez souvent dans l'histoire des malades, beaucoup moins nettes sont *les infections aiguës*, uniquement *péritonéales* ou s'étendant au péritoine.

Isolons cependant le cas de Farberowa : son malade, deux ans avant d'être opéré, avait présenté une pneumonie franche lobaire aiguë. Après l'intervention, une péritonite légère se déclare. Le liquide prélevé montre du pneumocoque pur.

De même, Terebinski et Farberowa trouvèrent du gonocoque dans le liquide abdominal. Ils expliquent par la transudation tubaire des gonocoques, survenant au moment de la puberté, les cas rencontrés chez plusieurs adolescentes.

Les différentes septicémies, la grippe, sont citées par Tiesenhausen et Schrödl. Des péritonites bien imprécises, bien indéterminées, somme toute non prouvées ont été retrouvées dans les antécédents par Winnen, Abramovitch, Lerhnbecher, Josa, Farberowa.

Pour ces différents auteurs, la péritonite chronique encapsulante ne serait que le reliquat inflammatoire chronique d'une affection aiguë. Wilmoth objecte que rien n'a jamais vérifié l'évolution chronique au niveau du péritoine des inflammations, pneumococciques en particulier. Il resterait enfin à rendre compte des très nombreux cas sans antécédent péritonéal.

Nous étudierons enfin le rôle *des infections atténuées* réalisant une *irritation chronique*.

En premier lieu, *la syphilis* responsable si souvent

d'adhérences péri-intestinales. Letulle en 1918 décrit une lésion péri-intestinale qui rappelle de très près les descriptions anatomo-pathologiques de la péritonite chronique encapsulante. « Les anses grêles apparaissent beaucoup moins nombreuses qu'à l'état sain, recouvertes d'un péritoine lisse, mais épaissi, blanchâtre et dur ; elles sont augmentées de volume, rappelant dans les cas extrêmes la préparation de charcuterie connue sous le nom de boudin blanc. Toutes les saillies, bosselures et franges, sont écrasées par un épais glasis de péritonite scléreuse ». Malgré la parenté proche de cette description et le caractère séduisant de cette hypothèse, rien n'a permis de la vérifier. Tous les examens, sans exception, toutes les réactions sérologiques même les plus sensibles, tout s'est montré négatif. Il semble donc permis de rejeter l'hypothèse de la spécificité, encore qu'une réaction de Wassermann négative ne permette pas de nier absolument la syphilis.

Reste *la tuberculose*. Pour Huguenin, cette étiologie est très fréquente et la seule logique ; l'absence de bacilles de Koch, de lésions tuberculeuses typiques dans les coupes de péritonite chronique encapsulante, loin d'être pour lui un obstacle lui impose l'analogie avec les tuberculoses cutanées, sans tubercule ni bacille. Tel est aussi l'avis d'Esau.

Faut-il être aussi absolu ? Nous croyons qu'il faut être beaucoup plus prudent : en effet, sur les 40 ou 50 cas que nous possédons, 3 seulement sont probants, certains, vérifiés histologiquement.

Lerhnbecher trouva un ganglion intra-péritonéal caséeux.

Outschnikoff, dans un cas typique, un semis de granulations tuberculeuses.

Wilmoth et Patel enfin, nous l'avons vu, firent couper leur pièce opératoire par Lecène qui fit le diagnostic certain de tuberculose.

Nous pouvons rapprocher le cas de Poulain et Fernet qui semble être un cas authentique de péritonite chronique encapsulante : ils trouvèrent aussi un semis de granulations tuberculeuses, mais ne firent pas d'examen histologique.

Tous les autres cas n'ont montré aucune lésion tuberculeuse ni macroscopique, ni microscopique, et l'inoculation au cobaye, lorsqu'elle a été pratiquée, s'est toujours révélée négative.

On voit donc que l'étiologie tuberculeuse ne s'appuie que sur un nombre restreint d'observations, bien que la chronicité de l'affection, son organisation fibreuse, évoquent la bacillose à chaque instant. Serait-ce une forme de bacillose spéciale, évoluée très loin vers la fibrose, véritable processus de guérison ? A l'heure actuelle ce n'est qu'une simple hypothèse ; peut-être dans l'avenir si on rencontre des cas peu évolués vers la fibrose, mais typiquement tuberculeux comme celui de Soupault, si on revoit les mêmes malades ultérieurement au stade de péritonite chronique encapsulante confirmée et schématique, aura-t-on fait un grand pas dans l'étude étiologique.

Quelqu'une de ces affections que nous venons d'énu-

mérer s'étant manifestée comme cause primitive, comment peut-on concevoir la formation du sac ?

Louis Bazy pense que c'est l'épiploon, enflammé chroniquement et rétracté, qui forme la coque fibreuse enveloppant la masse intestinale. Dans les deux cas qu'il présente, c'était le grand épiploon qui formait la paroi antérieure du kyste. *Ainsi pense-t-il à la possibilité d'une épiploïte rétractile.* Dans tous les autres cas, ou bien les auteurs n'en parlent pas (probablement parce que rien n'était anormal), ou bien le présentent comme normal et libre. Nous avons vu que Patel réopérant sa malade un an après, retrouvait le grand épiploon absolument intact. L'avenir nous apprendra si on retrouvera ultérieurement des cas d'épiploïte rétractile.

D'autres auteurs incriminent une *mésentérite rétractile*. Celle-ci agirait d'une façon purement mécanique, par compression gênant la circulation lymphatique du mésentère. Il se produirait une transsudation de sérosité fibrineuse dans le péritoine, s'organisant secondairement.

Quoi qu'il en soit la fréquence avec laquelle on trouve un peu d'ascite permet de penser qu'il s'est produit dans la cavité abdominale un épanchement riche en fibrine, dû à la tuberculose ou bien à une cause infectieuse ou mécanique quelconque. La fibrine se déposerait, s'épaissirait, deviendrait cohérente, s'organiserait en un mot en un véritable tissu fibreux, indépendant à la fois du péritoine pariétal et de la séreuse de revêtement, entre lesquels pour ainsi dire

il se constituerait. Il semble cependant qu'il y aurait nécessité d'un terrain spécial, d'une prédisposition à faire du tissu fibreux. Cette disposition s'apparenterait à d'autres : certains malades ont tendance à former du tissu adipeux (lipomatose), du tissu adénomateux, du tissu osseux (ostéomes), et pour prendre une comparaison plus proche de l'affection qui nous intéresse, certains ulcéreux gastro-duodénaux font des ulcères fibreux, calleux, certaines tuberculoses pulmonaires sont d'emblée et définitivement fibreuses.

En résumé, nous pensons qu'à la suite d'une irritation quelconque, un exsudat fibrineux s'organise autour des anses, indépendant à la fois du péritoine pariétal et viscéral, favorisé par une disposition fibrosante. C'est vraisemblablement un processus ultime contemporain de la guérison complète de l'irritation, de l'infection, ce qui explique la difficulté du diagnostic étiologique.

SYMPTOMES CLINIQUES

Les signes cliniques que nous allons décrire n'ont rien de spécifique, de pathognomonique.

En effet même en tenant compte de la rareté de la péritonite chronique encapsulante, de la date récente où on a commencé à l'étudier, jamais jusqu'à présent le diagnostic n'en a été posé avant l'intervention chirurgicale. On conçoit donc la difficulté d'en tracer un tableau clinique.

L'affection se manifeste à tout âge, hormis l'enfance. 4 cas ont été décrits respectivement à 14, 16, 17, 18 ans.

Cependant l'âge d'élection semble être entre 30 et 45 ans.

Le début passe généralement inaperçu, il semble bien d'ailleurs que tout s'installe à bas bruit, excepté les épisodes à grand fracas de péritonite aiguë qui, nous l'avons vu, ont été rapportés par certains auteurs. Parfois cependant les malades accusent depuis plusieurs années des douleurs abdominales plus ou moins légères et diffuses, mises facilement sur le compte d'une gastro-entérite banale et d'un peu de constipation ou de diarrhée.

Mais il semble que ce ne soit qu'à la période d'état

de l'affection, lorsque le sac, la gangue ont été définitivement constitués, que le tableau clinique soit vraiment marqué.

Parfois enfin début brutal, inattendu par occlusion intestinale aiguë.

On peut décrire schématiquement deux sortes de signes cliniques :

a) *des signes fonctionnels gastro-intestinaux* ;

b) *des signes physiques* : une *tumeur abdominale*.

Les *signes fonctionnels* sont les plus marqués, ce sont eux qui font consulter les malades.

Avant tout, *des douleurs* :

Leur *siège* en est variable : le cas le plus fréquemment observé est celui de douleurs péri-ombilicales, mais les différentes observations nous les montrent aussi bien dans le bas ventre (on les croit d'origine annexielle) que dans la fosse iliaque (attribuées au cæcum, à l'appendice).

Elles peuvent irradier vers les lombes, siéger à l'épigastre, dans l'hypochondre droit, gauche.

Leur *type* est assez nettement établi. Ce sont des coliques abdominales, avec paroxysmes, sensation de torsion pénible, entrecoupées d'intermittences, d'accalmies, parfois simple sensation de tiraillement, de plénitude abdominale. Enfin ces douleurs évoluent par poussées qui durent plusieurs jours, disparaissant pour se manifester de nouveau quelques semaines plus tard.

Ces douleurs semblent dues à la gêne qu'apporte au transit intestinal l'empilage, le tassage des anses dans le sac enkystant

Enfin dans le cas d'Esäü, on signale des douleurs véritablement atroces, diffuses, le malade refusant toute alimentation pour les éviter. Fait intéressant elles s'accompagnent d'ondulations péristaltiques nettement visibles, et de gargouillement réalisant un véritable syndrome de Koenig.

Des vomissements assez fréquents, parfois simples nausées et régurgitations : ils traduisent probablement le déplacement de l'estomac et sa gêne fonctionnelle.

De la constipation : cette constipation s'installe d'une façon progressive, d'abord alternant avec des phénomènes diarrhéiques, puis constante, opiniâtre, rebelle, s'accompagnant de ballonnement, de météorisme.

L'émission de gaz sans être supprimée est souvent diminuée.

On conçoit que lorsque douleurs, vomissements, constipation, arrêt des gaz sont réunis et marqués, on pense à une occlusion aiguë, ou plutôt à une sub-occlusion, qui conduit à une intervention immédiate, ne laissant pas bénéficier le malade d'un supplément d'examen (radio en particulier) qui pourrait orienter vers le diagnostic.

L'examen physique de l'abdomen montre d'une façon presque constante *une tumeur*.

On ne saurait mieux comparer cette tumeur qu'à un kyste de l'ovaire. Elle en a :

La forme, ovoïde, à grand axe vertical, ou arrondie ;

La consistance, rénitence, résistance élastique ;

Le volume habituel, d'un poing à une tête fœtale ;

La matité à limite supérieure convexe en haut.

Cette matité peut n'être que légère, cependant 2 fois seulement la sonorité a été constatée (Madier, Antonopoulos).

La mobilité est variable : le plus souvent très réduite ou nulle, collée à la paroi, lorsque l'intestin est pris en totalité, ou au contraire assez nette (péritonite encapsulante à forme limitée) (Toole).

Le siège en est variable, soit médian péri-ombilical, soit prédominant sur une fosse iliaque, à droite en particulier, ou semblant partir du pelvis débordant plus ou moins haut la symphyse.

Enfin cette tumeur peut manquer : l'observation de Rouhier ne montrait qu'un cæcum gros, gargouillant, fixe ; celle de Bergeret ne montrait aucune tumeur, seulement un peu de météorisme.

L'état général est souvent peu atteint ; on note quelquefois un peu de pâleur, un amaigrissement plus ou moins marqué, de la fatigue générale, probablement fonction de la stase intestinale et des résorptions toxiques. Deux fois Toole et Hochmiller signalent des poussées esthermiques à 39-39°5, avec hyperleucocytose marquée.

Il est difficile de décrire l'évolution de l'affection : si on a pu étudier ce que devenait la péritonite chronique encapsulante après intervention, nous n'avons pour nous aider que quelques observations où on a respecté les lésions. Certains malades sont morts de

cachexie, d'occlusion intestinale. D'autres où l'intervention ne fut qu'une laparotomie exploratrice ne peuvent donner aucun renseignement, l'opération étant trop récente. Tous les autres cas où la libération a été faite montrent la guérison. Que seraient devenus les cas connus s'ils n'avaient pas été opérés ? Les phénomènes de sub occlusion se seraient sans doute aggravés contraignant tôt ou tard à une intervention chirurgicale. De plus, on peut conclure aussi à une aggravation de l'état général du fait de la stercorémie.

En résumé, la péritonite chronique encapsulante peut se décrire schématiquement sous la forme d'une affection chronique à symptomatologie intestinale, accompagnée d'une tumeur, conduisant à une intervention chirurgicale par des phénomènes abdominaux inquiétants ou des accidents d'occlusion intestinale.

Tels sont les symptômes cliniques que l'on peut relever.

La *radio* ne semble pas avoir été pratiquée souvent : la plupart des auteurs allemands ne la mentionnent pas et ceci se comprend vu le caractère d'urgence d'occlusion intestinale aiguë sous lequel se manifeste souvent l'infection. D'autre part, plusieurs cas sont antérieurs à 1914, époque où l'on ne pratiquait pas la radio avec la même fréquence qu'aujourd'hui.

Louis Bazy avait vu que la masse était encerclée par le côlon, Madier que les anses grêles étaient dilatées. Un cas d'Hochmiller montre un estomac et un intestin comprimés par une tumeur qui semble extra-péritonéale. Soekarjo décrit au cours d'un examen radiolo-

gique : l'estomac et le côlon transverse sont refoulés en haut, et l'intestin grêle (ou ce qui en reste, ajoutons-nous) refoulé latéralement. Au milieu du ventre, se trouve une ombre de la largeur d'une main.

Enfin, le malade de Bergeret, dont nous rapportons l'observation, a été vu à la radio par notre ancien collègue Caroli dans le service de M. le professeur Carnot.

En voici le compte rendu :

Les examens radiologiques détaillés pratiqués avant l'intervention ont fait connaître un certain nombre d'anomalies dans le fonctionnement du grêle qui ont éveillé l'attention, et s'il n'a pas été permis de poser un diagnostic ferme, pré-opératoire, il existe certaines particularités qui, après coup, sont suffisamment nettes pour que, dorénavant, en présence des mêmes anomalies, on puisse penser à discuter le diagnostic de péri-tonite chronique encapsulante.

Comme le malade présentait des signes évoquant l'idée d'une sub-occlusion, on pratique d'abord un cliché sans préparation spéciale, sans ingestion de liquide opaque. C'est cet examen qui est le plus intéressant et le plus caractéristique. On constate une dilatation du grêle, différente de celle rencontrée dans les syndromes de Kœnig habituels : nulle part on ne voit d'image hydro-aérique de rétention. L'aspect est le suivant : le grêle paraît distendu par un contenu gazeux, les anses présentent une topographie particulière, elles sont ramassées par paquets : l'un est dans l'hypochondre gauche, le deuxième dans l'hypochondre

droit, le troisième dans la fosse iliaque droite, le quatrième dans la cavité pelvienne. Cette localisation est très frappante, car elle correspond aux constatations anatomo-pathologiques faites au cours de l'intervention.

Par contre on constate des plages abdominales où les anses semblent absentes : la fosse iliaque gauche et la région prévertébrale. Cette image est donc complètement différente des sténoses partielles du grêle et en particulier des sténoses de la région inférieure (valvule iléo-cœcale) dans lesquelles toutes les anses dilatées se groupent dans la région médiane.

Après *ingestion de bouillie barytée*, que l'on se croit autorisé à faire, vu l'absence de signes nets d'occlusion :

Premier signe évident, retrouvé par les observations radiographiques allemandes est une énorme déviation de l'estomac qui est refoulé en haut et à gauche contre le diaphragme. Cette image est exceptionnelle et ne peut être retrouvée qu'accompagnant d'énormes kystes de l'ovaire et certains utérus gravides à terme.

Ce signe « extrinsèque » avait fait porter le diagnostic de kyste du mésentère, de kyste rétro-péritonéal.

Néanmoins le fonctionnement gastrique est normal, son évacuation est même rapide, sans doute à cause des phénomènes de compression.

Deuxième signe peut être fortuit ou peut être un élément venant renforcer la théorie pathogénique congénitale. On voit une déformation de la 2^e portion du duodénum tout à fait évidente, tout à fait curieuse.

Le duodénum au lieu de présenter sa forme habituelle en fer à cheval encadrant la tête du pancréas voit sa deuxième portion très oblique en bas et en dehors atteindre la crête iliaque, remonte ensuite, se couplant à angle aigu sur le segment précédent, formant presque par ses deux branches rapprochées un accollement en canon de fusil.

Ainsi le duodénum ne semble pas contenir la tête du pancréas et présente une disposition angulaire.

A ce duodénum en V fait suite un segment intestinal horizontal sous l'estomac à travers l'ombre rachidienne.

La baryte après quelques petits détours pénètre sous l'aplomb du bas-fond gastrique, dans des anses grêles dilatées.

Au niveau de ces anses grêles dilatées trois particularités :

1° Le transit n'est pas retardé : six heures après le repas baryté, la tête du contenu opaque atteint comme normalement la fosse iliaque droite. Il n'y a pas de stase sus-stricturale, donc pas d'occlusion.

2° Sur les clichés pris d'heure en heure on voit la répartition très inégale des anses grêles dans le ventre, et cette image se superpose à l'épreuve avant repas baryté. Cependant la disposition segmentaire est ici moins nette.

3° Autre particularité : les anses présentent une inégalité de volume, non pas l'aspect normal frangé, certaines sont plus distendues que d'autres, le contour pariétal est linéaire.

On examine ensuite le gros intestin par *lavement baryté*. On voit tout d'abord sur ce cliché que le paquet des anses grêles situées à gauche forme une sorte de boudin segmenté par des espèces de rainures lui donnant un aspect pseudo-colique.

On voit ensuite un signe indirect du même ordre que le refoulement gastrique ; le gros intestin est refoulé à la périphérie de l'abdomen, le cæcum et l'ascendant très à droite, le transverse borde l'estomac, le côlon gauche est tellement comprimé que son image est très étroite, resserrée, presque filiforme.

Le remplissage du côlon gauche par lavement a d'ailleurs été très difficile à pratiquer, très douloureux, 4 tentatives ont été nécessaires.

De cet examen radiologique intéressant, à tous points de vue, nous retiendrons surtout :

- 1° Des signes indirects : refoulement de l'estomac et du gros intestin à la périphérie de l'abdomen ;
- 2° L'absence de véritables signes d'occlusion ;
- 3° La disposition de l'intestin grêle en paquets.

Ces différents signes seront peut-être retrouvés ultérieurement dans des cas de péritonite chronique encapsulante, et permettront non seulement de préciser la symptomatologie clinique de l'affection, si imprécise et si trompeuse mais encore de poser un diagnostic pré-opératoire.



Cliché fait sans ingestion barytée. On remarquera la dilatation des anses grêles, et leur répartition en 4 paquets, dont celui de la fosse iliaque droite est le plus net.



On constate : 1° le refluxement gastrique,
2° la malformation duodénale,
3° la dilatation des premières anses jéjunales.



Noter la disposition groupée des anses grêles, et le caractère linéaire de leurs contours.



On voit le refoulement périphérique du gros intestin, et la compression du côlon gauche qui est presque filiforme.

DIAGNOSTIC

On pourrait plutôt intituler ce chapitre : énumération des diagnostics erronés qui ont été faits dans tous les cas publiés. Nous avons vu en effet l'absence de signes spécifiques dans cette affection.

Rappelons que le diagnostic positif pourrait être fait à cause des signes gastro-intestinaux pouvant aller jusqu'à l'occlusion, associés à des signes de tumeur, de siège et de volume variés. Mais ces signes sont trop communs à d'autres affections, d'autre part le diagnostic de péritonite chronique encapsulante ne saurait être qu'un diagnostic d'exception. Rappelons cependant qu'il sera peut-être possible ultérieurement de s'aider de la radio : peut-être l'attention sera-t-elle attirée par le refoulement gastrique, la disposition anormale, en paquets, des anses intestinales, l'image particulière de remplissage de ces anses.

Si ces signes ne sont pas retrouvés, le diagnostic différentiel restera pour ainsi dire impossible.

Les diagnostics qui ont été faits sont les suivants : fibrome et salpingite, kyste de l'ovaire tordu, tuberculose annexielle, appendicite chronique, appendicite et inflammation cæcale, néo du cæcum, kyste du

mésentère, kyste du pancréas, tous diagnostics parfaitement légitimés par l'examen approfondi des lésions et des signes cliniques. D'autres fois, c'est surtout des accidents d'occlusion, de sub-occlusion de nature indéterminée, de sténose du grêle, qui ont fait poser un diagnostic d'intervention d'urgence.

On conçoit ces erreurs, explicables par la prédominance de tel ou tel symptôme clinique, par la situation de la tumeur perçue dans la cavité abdominale.

Le diagnostic ne sera fait en général que sur la table d'opération après l'ouverture du péritoine pariétal. Ce ne sera parfois qu'une constatation nécropsique. Encore à ce moment ne faudra-t-il pas la confondre avec d'autres lésions de péritonite chronique. Nous passerons rapidement sur les adhérences post-opératoires, les péri-viscérites, les péri-côlites membraneuses, lamelleuses, toujours localisées, n'ayant jamais une organisation aussi nette, une épaisseur aussi grande que la membrane de la péritonite chronique encapsulante. De même, éliminer les péritonites *plastiques*, réactions localisées du péritoine à une lésion abdominale, annexite par exemple, d'origine inflammatoire banale ou d'origine tuberculeuse.

Deux diagnostics seront surtout à discuter :

La péritonite tuberculeuse.

La péritonite chronique adhésive idiopathique.

La péritonite tuberculeuse montre une ascite non pas discrète, mais nette, parfois abondante. Le péritoine est légèrement épaissi, la séreuse viscérale est par-

semée de granulations diffuses, il y a toujours en un mot un état inflammatoire net. Les anses grêles sont agglomérées en un ou plusieurs blocs, avec de véritables magmas d'adhérences, pouvant masquer les anses mais non les dérober entièrement. Il n'y a pas de couenne épaisse, brillante et vernissée, les anses sont collées entre elles, et non pas segmentées par les cloisons intermédiaires. Peut-être dans certains cas s'agit-il d'un stade initial de péritonite chronique encapsulante en voie de formation.

La péritonite chronique adhésive idiopathique sur laquelle Wirschow attira l'attention, et étudiée récemment par Borkowski est d'étiologie obscure, peut-être même congénitale. L'examen opératoire des lésions montre des membranes grisâtres, fines, lâches, véritable toile d'araignée s'étendant sur et entre les anses grêles, débordant sur le gros intestin. Ces membranes se laissent disjoindre aisément sur le grêle, plus difficilement sur le gros intestin, elles sont généralement peu vascularisées. Jamais de véritable coque, de membrane organisée. Histologiquement ces membranes sont des dépôts de fibrine mal organisées, ne présentant aucun élément pouvant faire penser à la tuberculose. Il est encore une différence qu'on ne pourra vérifier que si on a l'occasion de réintervenir : la péritonite chronique encapsulante ne récidive pas ce qui tend à faire penser qu'elle est d'un processus de guérison, alors que la péritonite chronique adhésive idiopathique récidive très rapidement, donnant identiquement les mêmes fausses membranes, les mêmes toiles

d'araignée. Elle semble être constamment en évolution et n'avoir aucune tendance à s'arrêter. Borkowski les a retrouvées trois fois identiques à elles-mêmes dans trois interventions pratiquées à quelques mois d'intervalle sur le même malade.

Enfin, il faudra savoir différencier la péritonite chronique encapsulante, des hernies du grêle rétro-péritonéales (1), à point de départ duodénal, qui au premier abord présentent un aspect opératoire similaire ; mais la poche est formée par le péritoine pariétal postérieur, ce qu'on peut contrôler macroscopiquement et microscopiquement, et seul le grêle est hernié. Le gros intestin est indemne et normal.

On conçoit aisément la nécessité d'un diagnostic ferme et précis de péritonite chronique encapsulante, car la constatation diagnostique entraîne nécessairement une sanction opératoire.

1. Henri Hartmann, *Chirurgie de l'estomac et du duodénum*, 7^e série des Travaux de chirurgie.

TRAITEMENT

Le traitement consiste à pratiquer l'ablation du sac fibreux qui gêne le transit intestinal.

La technique que l'on peut proposer est simple.

Dès que l'ouverture du péritoine pariétal a permis de constater la membrane blanche, brillante, cohérente qui masque le contenu abdominal, il faut d'abord libérer les quelques adhérences lâches qui peuvent exister entre la paroi et la coque fibreuse. Ce temps est généralement facile, on a signalé cependant dans quelques cas des adhérences serrées, rendant le clivage long et délicat.

Faire ensuite un bilan exact du contenu du sac fibreux.

Pratiquer prudemment, avec douceur, une brèche dans la paroi membraneuse, de toute évidence éviter la ponction aveugle dangereuse qui n'a d'ailleurs été faite que lorsque le sac a été pris pour un kyste à contenu liquide.

La brèche une fois pratiquée, quelquefois l'intestin sort brusquement de la coque, comme un diable sort d'une boîte, comme un pneumatique fait brutalement hernie à travers une enveloppe entaillée. Parfois aussi, issue d'une petite quantité de liquide séreux. Le plus

souvent, on se rend compte de prime abord que le grêle est intact, et ne présente qu'une adhérence minime. Si d'emblée, en un point donné, on éprouve des difficultés à entamer le sac et à rencontrer une anse grêle, attaquer la coque fibreuse en un autre point.

Le plan de clivage est la plupart du temps aisément trouvé.

Soulever la membrane et la tirer en s'aidant de pinces ; avec des ciseaux courbes, libérer doucement, avec prudence, patience et minutie les adhérences lamelleuses entre la coque et les faces libres des anses ; on parvient en général facilement à pratiquer cette libération sans blessure de la séreuse. Si par hasard celle-ci se déchire, est entamée, aveugler immédiatement la brèche par une bourse d'enfouissement.

On constate par contre que l'adhérence est intime entre la coque et le bord mésentérique de l'anse. Redoubler alors de précautions, et pousser l'extirpation aussi loin que la prudence le permet.

Si l'on rencontre une zone particulièrement épaisse et adhérente, inciser la coque de part et d'autre de cette zone, en haut et en bas, ou à gauche et à droite. La coque ainsi soulevée par ses deux côtés se laisse souvent cliver plus facilement.

Pratiquer non seulement l'ablation du sac, mais encore, et nous insistons sur ce point, des cloisons intermédiaires. L'intervention, si on respectait ces cloisons, serait insuffisante et probablement inutile.

L'important est de libérer tout le grêle. Si l'état du malade le permet, si les adhérences ne sont pas invincibles, libérer aussi le segment engainé du gros intestin. Si non, renoncer, plutôt que de blesser l'intestin et d'exposer le malade à une intervention trop longue ou trop shockante pour son état actuel.

La libération du tractus intestinal, sauf blessure d'une anse, du mésentère, se passe pratiquement sans hémorragie : quelques ligatures sont parfois nécessaires : plutôt d'ailleurs mettre des ligatures qui semblent superflues, plutôt que d'exposer le malade à un suintement même léger.

Certains auteurs ont pratiqué des résections limitées du grêle quand le clivage a été impossible. Il semble prudent de proscrire une telle pratique, qui substitue à une opération aseptique, peu shockante, une opération septique shockante et de pronostic beaucoup plus grave.

Les auteurs allemands conseillent de verser dans l'abdomen une certaine quantité d'huile de paraffine stérilisée, destinée à favoriser les mouvements des anses grêles et à éviter le retour des adhérences. Cette manœuvre nous semble superflue, la péritonite chronique encapsulante n'ayant aucune tendance à récidiver, et la paraffine pouvant être une cause de réaction péritonéale.

On connaît de plus les difficultés de résorption de l'huile de vaseline, de l'huile de paraffine pouvant causer de véritables tumeurs organisées : vaselinome, paraffinome, qui peuvent être la source de complica-

tions graves au niveau de l'abdomen. Il semblerait plus logique d'employer un autre produit huileux plus résorbable.

L'extirpation étant terminée, souvent après une heure, une heure et demie, l'opération étant longue et délicate, refermer la paroi avec ou sans drainage.

Les suites opératoires sont simples sauf lésions des anses, résection intempestive, état précaire du malade au moment de l'intervention. Fütth eut un décès très rapide, mais il avait voulu extirper en masse ce qui lui paraissait être un kyste banal. Le malade d'Esau mourut le soir même de shock opératoire semble-t-il. Mais habituellement intervention bien tolérée. Hochmiller redoute beaucoup plus l'ileus post opératoire que la péritonite, aussi conseille-t-il une extirpation très poussée du sac et des cloisons.

Pourtant dans quelques cas a-t-on vu survenir des fistules pyostercorales qui ont emporté les malades. Enfin certains ont succombé plusieurs mois après de cachexie.

Le pronostic immédiat est donc relativement bon.

Wilmoth publiait une statistique de 5 décès sur 30 cas, mais il faut tenir compte de la méconnaissance du syndrome qui a causé des désastres opératoires. Dans les autres observations que nous avons consultées, les suites opératoires immédiates ont été souvent excellentes, d'autres fois à tout le moins passables.

Le résultat lointain est excellent : les malades reprennent du poids, de l'appétit ; les douleurs, la constipation disparaissent, le transit intestinal est normal à

la radio. Caroli revoit plus d'un an après un malade de Bergeret : le transit est normal, le calibre, les parois, la répartition dans l'abdomen sont strictement normaux (1). Le malade de Fasano qui était dans un état de cachexie très marquée, reprend 22 kilos en quelques mois. Les opérés revus longtemps après (5 ans, Hochmiller), ne présentent aucune rechute, semblent absolument et définitivement guéris.

On peut dire que la péritonite chronique encapsulante, dont la coque et les cloisons, ont été intégralement extirpées, est guérie définitivement et n'a aucune tendance à la récurrence.

Par contre, craindre l'occlusion à plus ou moins longue échéance si on a laissé tout ou partie de la coque.

Il semble donc que le traitement de la péritonite chronique encapsulante soit bien défini, et de pronostic proche et lointain satisfaisant.

1. Le malade n'avait pas été radiographié avant l'intervention.

CONCLUSIONS

1° La péritonite chronique encapsulante est une affection bien définie du point de vue anatomo-pathologique. Elle est caractérisée par un sac fibreux organisé, enveloppant ou engainant tout ou partie de l'intestin sans adhérence nette, sans lésions actuelles évidentes du tractus intestinal.

2° L'étiologie et la pathogénie en sont obscurs dans l'état des connaissances actuelles.

3° Les symptômes cliniques peuvent être schématisés en symptômes gastro-intestinaux et symptômes tumoraux. L'évolution se fait d'une façon assez constante vers l'occlusion intestinale.

4° Le diagnostic clinique est difficile et n'a jamais encore été posé. Peut-être la radio pourra-t-elle ultérieurement être un auxiliaire précieux. Il faut par contre savoir poser le diagnostic au cours de l'intervention en faisant le bilan exact des lésions anatomo-pathologiques.

5° Le traitement consiste en l'ablation aussi poussée que possible du sac fibreux.

6° La péritonite chronique encapsulante ne récidive pas, même à longue échéance.

Vu : le Président de la thèse,

G. MARION.

Vu : le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Antonopoulos.* — Sur l'intestin glacé (Zentralblatt für gynécologie, 1929, n° 50, p. 3409).
- Audouin.* — La péricôlite droite avec stase. Thèse, 1931.
- Abramovitch.* — Zentralblatt für chirurgie, 1926, p. 1585.
- Borkowski.* — Contribution à l'étude de la péritonite chronique adhésive idiopathique (Zentralblatt für chirurgie, n° 5, 1930, p. 262).
- Dietrich.* — Communication (Zentralblatt für chirurgie, 1929, p. 2603).
- Esäü.* — Uber polyserositis (Deutsche Zeitschrift für chirurgie, 1913, p. 155).
- Fischer.* — Zuckergussmilz (Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, n° 14, p. 1038).
- Füth.* — Communication (Zentralblatt für chirurgie, 1927, p. 546).
- Fasano (Mario).* — Atti della societa italiana de chirurgia, octobre 1928.
- Huguenin.* — Etude anatomique des inflammations chroniques des séreuses et de leur effet sur les organes qu'elle recouvre. Thèse doctorat, Genève, 1903.
- Hochmiller.* — Sur deux cas de péritonite chronique fibreuse encapsulante (Zentralblatt für chirurgie, 1931, p. 3204).

- Josa (Ladislas).* — Sur la péritonite fibreuse encapsulante (intestin glacé) (Zentralblatt für chirurgie, n° 27, 1927, p. 789).
- Lawen.* — Ascite par foie glacé et rate glacée (Référence in Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, n° 38, p. 2083).
- Letulle.* — La péritonite syphilitique (Presse Médicale, 19 septembre 1918, n° 52).
- Max.* — Communication (Zentralblatt für chirurgie, 1928, p. 1070).
- Paviot.* — Péritonites plastiques d'origine tuberculeuse (Journal de Médecine de Lyon, 20 juin 1920).
- Pistouhi.* — Péritonites encapsulantes (Archivio italiano di chirurgia, t. 29, 1931, p. 557).
- Poulain et Fernet.* — Gazette médicale de Picardie, octobre 1931, p. 349.
- Schrödl.* — Zentralblatt für chirurgie, 1927, p. 1816.
- Schubin.* — Zentralblatt für chirurgie, 1929, p. 1388.
- Soekarjo.* — Un cas de péritonite chronique fibreuse encapsulante (intestin glacé) (Zentralblatt für chirurgie, 1931, p. 2145).
- Terebinski.* — Russk. klin., 1927.
- Toole.* — Contribution à l'étiologie et au traitement de l'intestin sucré glacé (Deutsche Zeitschrift für chirurgie, t. CCXIII, fasc. 1-2, décembre 1928, p. 44-49) (contient toute la bibliographie antérieure à décembre 1928).
- Wilmoth et Patel.* — La péritonite chronique encapsulante (Journal de chirurgie, t. 37, n° 3, mars 1931).

Wilmoth (P.), Delval (Ch.) et Patel (J.). — Sur la pathogénie de la péritonite chronique encapsulante (La Presse Médicale, n° 34, 27 avril 1932).

Bulletins et Mémoires à la Société nationale de Chirurgie.
— Tome 58, n° 17, 4 juin 1932; n° 18, 11 juin 1932; n° 19, 18 juin 1932; n° 21, 2 juillet 1932; n° 26, 29 octobre 1932; n° 27, 5 novembre 1932; n° 28, 19 novembre 1932.

61. — Imp. spéciale de la Lib. Le François, 91, boul. St-Germain, Paris. — 12-32
